反刍动物瘤胃挥发性脂肪酸的吸收机制

李　洋[1]　高　民[2]　胡红莲[2*]　孙燕勇[2]

（1.内蒙古农业大学动物科学学院，呼和浩特 010018；2.内蒙古农牧业科学院动物营养与饲料研究所，呼和浩特 010031）

摘　要：瘤胃发酵碳水化合物产生挥发性脂肪酸（VFA），其在瘤胃上皮通过被动扩散、挥发性脂肪酸酸根离子（VFA^-）和碳酸氢根（HCO_3^-）的阴离子交换、硝酸盐敏感性 VFA 吸收、质子耦合 VFA^-运输以及电介导途径转运，为反刍动物提供能量；同时 VFA 会刺激瘤胃上皮发生适应性变化，促进瘤胃乳头生长和增加瘤胃上皮 VFA 吸收相关的基因表达。本文对 VFA 在瘤胃上皮的吸收转运机制及瘤胃上皮 VFA 吸收相关基因进行综述，旨在为进一步研究瘤胃的营养调控提供理论基础。

关键词：反刍动物；瘤胃挥发性脂肪酸；吸收机制；基因表达

中图分类号：S823;S826

瘤胃对挥发性脂肪酸（volatile fatty acid，VFA）的吸收是动物机体获得能量的重要来源之一，为动物机体提供约占总代谢能 75%的能量[1]。瘤胃发酵产生的 VFA 一部分由瘤胃上皮吸收，一部分被唾液中和，还有一部分随食糜进入小肠被吸收。其中瘤胃上皮对 VFA 摄入、代谢以及转运入血液起到关键性作用。VFA 通过不同吸收机制进入到瘤胃上皮细胞及相关组织进行代谢，这一过程会刺激瘤胃发生适应性变化，对反刍动物任何生理阶段的生命活动都具有重要作用。VFA 是一种弱酸，解离出的氢离子会影响瘤胃液 pH。在给反刍动物饲喂高精料饲粮的条件下，VFA 浓度升高会导致瘤胃液 pH 下降，若持续较低的 pH，会造成瘤胃微生物区系以及瘤胃发酵类型的改变，严重时会导致瘤胃上皮屏障功能受损，进而影响瘤胃上皮对 VFA 的吸收。因此，研究 VFA 在瘤胃上皮吸收的相关机制以及与 VFA 吸收相关基因，对建立和发展反刍动物瘤胃营养调控系统有重要作用，对生产实践也具有重要的指导意义。笔者阅读大量文献后，针对瘤胃液 VFA 的吸收相关机制及与吸收相关基因表达进行综述和探讨。

1　瘤胃中 VFA 的产生

收稿日期：2017-12-11

基金项目：国家自然科学基金（31472124，31101739）；内蒙古自然科学基金（2015MS0380）；杨胜先生门生社群项目（B2016011）；现代农业（奶牛）产业技术体系建设专项资金（CARS-36）；2016 年度内蒙古自治区“草原英才”工程青年创新人才培养计划

作者简介：李　洋（1994-），河北清丰人，硕士研究生，从事反刍动物营养研究。E-mail: 65714183@qq.com

*通信作者：胡红莲，研究员，E-mail： honglianhu2010@163.com

.反刍动物采食饲粮中碳水化合物在瘤胃微生物发酵下产生的可利用终产物是 VFA，如图 1[2]所示。主要的 VFA 是乙酸、丙酸和丁酸，它们占总挥发性脂肪酸(TVFA)的比例分别为 40%~70%、15%~40%、10%~20%，作为反刍动物主要的能量来源，可提供高达 75%以上的代谢能[1]。

有研究发现，瘤胃中 VFA 浓度与组成差异的根本原因是饲粮组成上的差异性（主要是中性洗涤纤维），这导致瘤胃中微生物数量、种类和各种微生物的活性和比例的不同，最终影响瘤胃内 VFA 的浓度[3]。Kolver 等[4]报道，提高饲粮精料比例会增加 VFA 浓度，从而提高反刍动物的生产性能（如产奶量）。然而，VFA 作为弱酸，大部分在瘤胃中电解离释放出 H^+，导致瘤胃液 pH 降低。当 VFA 浓度过高，且已超过瘤胃中和释放出 H^+的能力时，可能会引发瘤胃酸中毒。

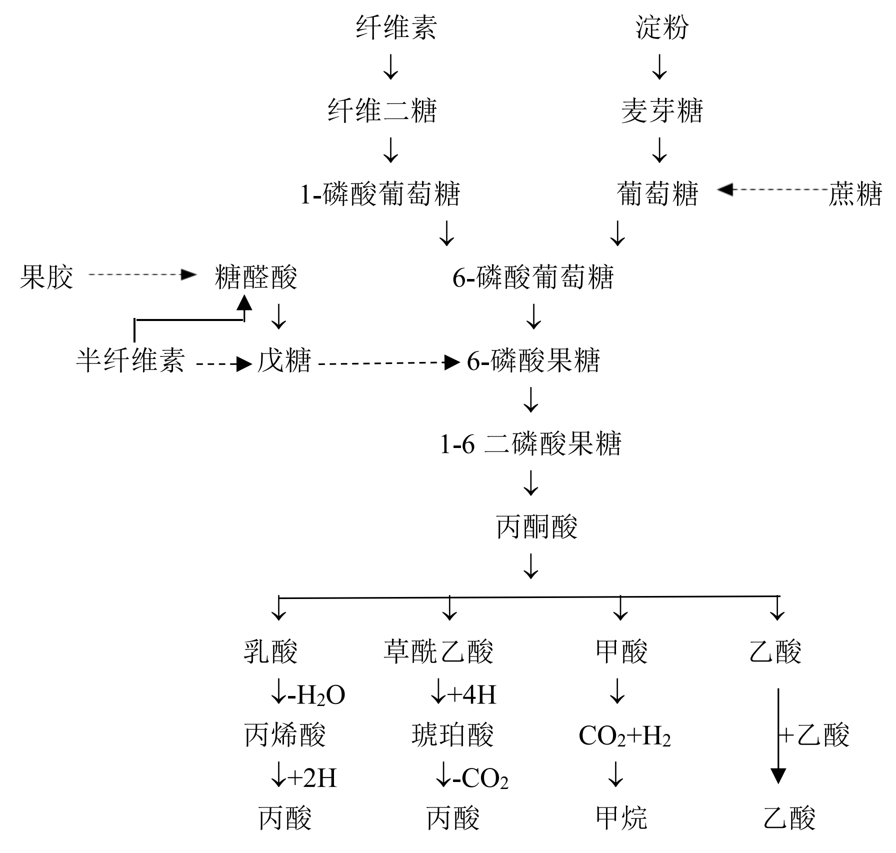


图 1　瘤胃中碳水化合物被微生物发酵转化为 VFA 的主要途径

Fig.1　Main metabolic ways of VFA produced by microbial fermentation of dietary carbohydrate in rumen[2]

2　瘤胃上皮对 VFA 的吸收

瘤胃如同一个厌氧发酵罐，不仅发酵产生 VFA 同时产生二氧化碳和氨。VFA 是瘤胃中碳水化合物发酵的最重要的终产物，其主要通过瘤胃上皮吸收入血液，并为反刍动物提供充足的能量物质。

研究表明，瘤胃内产生的 VFA 中 50%~85%被瘤胃上皮所吸收，其余则在瓣胃和真胃被吸收。由于 VFA 种类不同且分子大小也不同，其被吸收的速度也不同，当瘤胃液 pH≥7 时，吸收速度依次为乙酸>丙酸>丁酸;当 pH<7 时吸收速度快慢则相反[5]。封贵[6]向瘤胃中直接灌注低[0.5 g/（kg・d）]、中[1.0 g/（kg・d）]和高[2.0 g/（kg・d）]3 个剂量的乙酸溶液，灌注 4 h 后抽取瘤胃液测定 VFA 浓度，结果显示，灌注 3 个剂量的乙酸溶液都会造成瘤胃液乙酸浓度的显著升高;灌注低和中剂量的乙酸溶液后，瘤胃液丙酸和丁酸浓度没有显著变化，而在灌注高剂量乙酸溶液后，瘤胃液丙酸和丁酸浓度则出现极显著下降。这是由于灌注的 3 个剂量乙酸溶液都超出瘤胃上皮对乙酸的吸收能力，导致乙酸在瘤胃中大量积蓄其浓度升高。在灌注高剂量乙酸溶液后，过量乙酸导致瘤胃液 pH 下降，瘤胃上皮对各 VFA 的吸收速率发生变化，瘤胃上皮以吸收丙酸和丁酸为主，从而瘤胃液中的丙酸和丁酸浓度下降。

2.1 瘤胃上皮 VFA 吸收的可能机制

国内外学者关于瘤胃上皮 VFA 吸收机制已有大量研究报道，但其确切机制仍不明确。图 2 展示了当前国内外学者们对 VFA 吸收和稳定瘤胃液 pH 相关机制的研究和理解[7]。VFA 在瘤胃上皮的吸收可能包括 5 种机制：一是被动扩散。脂溶性的 VFA 可通过瘤胃壁之间的间隙直接扩散进入血液，其吸收程度和速度受 VFA 的浓度渗透压的影响，也就是直接依赖于瘤胃液与血液中的浓度差值，差值越大，扩散进入血液的速度就越快。有研究发现，若 VFA 完全依赖被动扩散，其在瘤胃上皮被吸收存在很多局限性。首先，VFA 只在非解离状态才可以扩散进入瘤胃上皮细胞磷脂双分子层，当瘤胃液 pH 降低，非解离态 VFA 比例增加，从而提高 VFA 在瘤胃上皮被动扩散的速度。但在正常瘤胃液 pH 条件下，瘤胃中非离解状态 VFA 比例较低。VFA 的酸度系数（pKa）约为 4.8[8]。即使瘤胃液 pH 降低到 5.8，超过 90％以上 VFA 仍处于解离状态[9]，因此只有一小部分 VFA 能以非解离态在瘤胃上皮经被动扩散吸收。其次，各 VFA 亲脂性丁酸>丙酸>乙酸，它们在瘤胃上皮吸收速率的研究发现，在各 VFA 浓度一致时，体外培养试验显示各 VFA 在瘤胃上皮的吸收速率相似，并没有出现显著差异。将 TVFA 浓度从 10 mmol/L 提高到 50 mmol/L，乙酸和丁酸在瘤胃上皮吸收速率分别只提高了 2.1 倍和 2.4 倍[10]。这些结果说明瘤胃上皮通过被动扩散吸收 VFA 只起到一定作用。二是挥发性脂肪酸酸根离子（VFA^-）和碳酸氢根（HCO_3^-）的阴离子交换。在瘤胃中，绝大多数的 VFA 将处于电解离状态，即 VFA^-。VFA^-的吸收发生在由多个潜在的阴离子交换剂介导的电中性过程中[11]。这种机制为瘤胃环境提供了 HCO_3^-来源，通过产生二氧化碳和水的碳酸酐酶反应中和 H^+。事实上，HCO_3^-依赖 VFA 的吸收，随瘤胃内 VFA 浓度的增加而增加，也随瘤胃液 pH 的降低而增加[11]。三是硝酸盐敏感性 VFA 吸收。硝酸根离子（NO_3^-）

与瘤胃上皮中阴离子交换机制相互作用[12-13]，包括通过 VFA^-/HCO_3^- 和氯离子（Cl^-）/HCO_3^- 交换剂在瘤胃上皮顶膜运输 VFA^-（或 Cl^-）[11-12,14]。Dengler 等[15]为验证 NO_3^- 通过阴离子交换机制介导 VFA 的吸收，在尤斯灌流系统（Ussing Chamber）的浆膜侧加入 NO_3^- 来增加 VFA^- 从黏膜到浆膜侧的流通量，结果发现 HCO_3^- 依赖性运输机制也在基底外侧接收 VFA^-（而不是 HCO_3^-），这一假设得到试验的支持。随后 Aschenbach 等[11]报道，这个过程是在碳酸氢盐存在和缺乏的情况下发生的。Laarman 等[16]研究发现，HCO_3^- 增加对乙酸吸收有抑制作用，对丁酸吸收没有影响，与 Kramer 等[14]试验结果一致，并且该试验还发现随着瘤胃液内 HCO_3^- 浓度增加，瘤胃上皮对丙酸和 Cl^- 的吸收也产生了抑制作用。但目前所涉及的转运蛋白还尚不明确，未来需要进一步研究。四是质子耦合 VFA^- 运输。当通过被动扩散吸收 VFA 时，将从瘤胃内容物中除去 1 个 H^+，然而，一旦出现在细胞溶质中，VFA 将快速解离。然后释放出的 H^+ 需要从细胞中驱逐出，以维持细胞内 pH 和组织完整性。参与细胞内 pH 调节的单羧酸转运蛋白（monocarboxylate transporter，MCT）和钠/氢交换剂（Na^+/H^+ exchanger，NHE）将 H^+ 输送回瘤胃或进入细胞外空间，并且可以促进去除 VFA 代谢的终产物如酮体和乳酸[17-18]。因此，H^+ 输出的方向对于被动扩散是否有助于瘤胃液 pH 的稳定有重要意义。最后是电生成的 VFA 运输，这种运输过程被认为是由巨阴离子通道介导的，但是目前对 VFA 转运的贡献尚不清楚。

目前关于各种 VFA 运输过程的相对比例的研究很少。现有的一些零星数据显示，对于乙酸来说，HCO_3^- 依赖性转运、硝酸盐敏感性转运和被动扩散所占比例分别为 0~14％、42%~57％和 29%~59％。对于丁酸，HCO_3^- 转运、硝酸盐敏感转运和被动扩散所占比例分别为 24%~46％、0~4％和 25%~76％[19-20]。

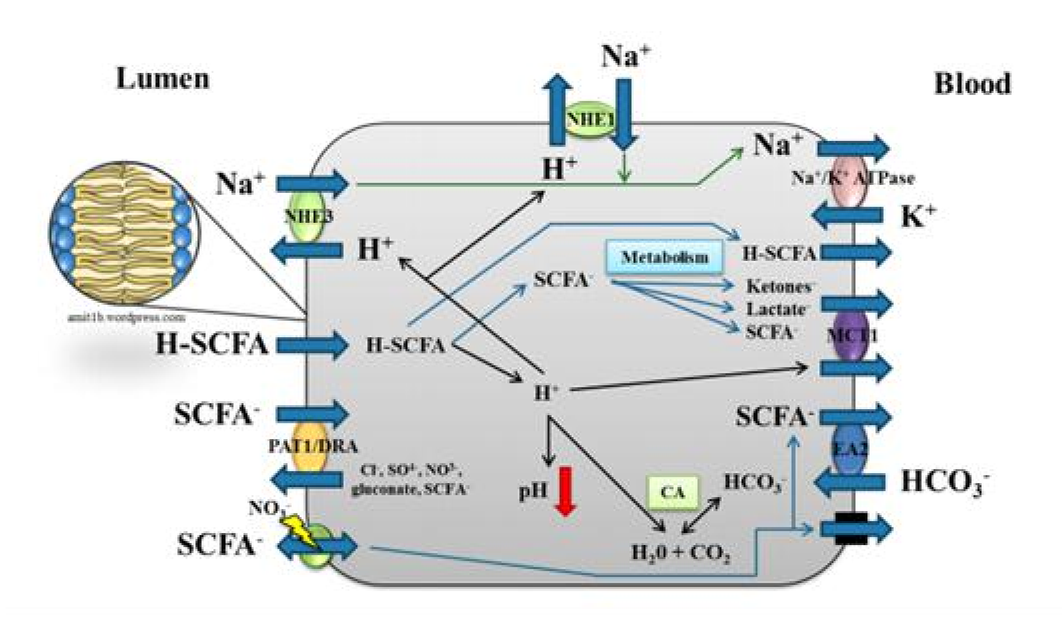


图 2　VFA 吸收转运机制模型

Fig.2　VFA absorption transport mechanism model[7]

2.2　瘤胃上皮 VFA 吸收相关基因

目前，瘤胃上皮中被确定参与 VFA 吸收的主要载体蛋白共分为 3 类，一是 VFA^-/H^+交换载体，主要包括：下调式腺瘤载体（down regulated in adenoma，DRA）、假定阴离子转运蛋白 1（putative anion transporter 1，PAT1）、阴离子交换蛋白（anion exchanger，AE）；二是 VFA^-/H^+共转运载体，主要包括单羧酸转运蛋白 1（monocarboxylate transporter 1，MCT1）和单羧酸转运蛋白 4（monocarboxylate transporter 4，MCT4）；三是细胞稳态调节蛋白，主要包括 NHE、vH^+ATP 酶泵（$vH^+ATPase$）、钠/钾 ATP 酶（$Na^+/K^+ATPase$）等。下文将对 DRA、AE、MCT、NHE 及 Na^+/K^+-ATPase 进行重点阐述。

2.2.1　DRA

DRA 最初是由于参与杂交克隆寻找结肠腺瘤病理基因被命名为“下调式腺瘤载体”[21]。后来被确定为胃肠道特异性阴离子交换蛋白。同时对 DRA 转运特性进行详细研究，揭示了它是一种 Cl^-/HCO_3^-交换器。*DRA* 的表达主要见于肠绒毛细胞和结肠表面吸收细胞[22]。有研究报道，DRA 与上皮顶膜 NHE2 和 NHE3 功能性偶联介导电中性氯化钠（NaCl）的吸收[23]，并且 DRA 和顶膜 NHE 的偶联受碳酸酐酶调控；DRA 与囊性纤维化转运蛋白调节剂（cystic fibrosis transmem-brane regulator，CFTR）功能性偶联以介导 Cl^-和 HCO_3^-分泌[24]。

DRA 和 PAT1 以及 AE2 是主要的 VFA^-/HCO_3^-交换载体，瘤胃上皮细胞顶膜对 VFA 的吸收能力主要取决于 VFA^-/HCO_3^-交换载体，特别是乙酸主要通过 HCO_3^-吸收，其中 DRA 对上皮细胞膜 VFA 的吸收起着至关重要的作用[7,25]。艳城[26]和 Connor 等[27]研究发现 DRA 和 MCT1 存在协同作用。这说明瘤胃上皮吸收 VFA 能力随饲粮精料水平的提高而提高，通过 VFA 转运者（MCT1、MCT4、DRA、PTA1 和 AE2）来调控。

2.2.2　AE

AE 在瘤胃上皮存在 4 种亚型（AE1～AE4），其中 AE2 位于瘤胃上皮细胞基顶膜，起到交换 VFA^-与 HCO_3^-的作用，同时在调节内环境稳定方面也发挥重要作用[28]。Würmli 等[13]首次证实瘤胃上皮细胞中存在可以直接调节 HCO_3^-分泌的蛋白。Bilk 等[28]报道瘤胃上皮通过 AE 实现 HCO_3^-和 Cl^-的交换，并且在此过程中与 VFA 的吸收转运相关。瘤胃上皮细胞中 HCO_3^-的分泌量受到瘤胃内 VFA 浓度的影响[29]。闫磊等[30]研究表明，奶牛饲粮精粗比从 4∶6 提高到 7∶3，影响瘤胃上皮 VFA 吸收的基因 *AE*2 基因表达量下调了 30%，而 *DRA* 和 *NHE*3 基因表达量则分别上调了 140%和 60%；同时体外细胞培养结果显示，当培养液 pH 为 6.8

时，可降低瘤胃上皮细胞 *AE*2 基因的表达量，而 VFA 浓度对 *AE*2 基因的表达量无影响，这提示影响瘤胃上皮 VFA 吸收的基因 *AE*2 基因表达与瘤胃液 pH 可能密切相关。

2.2.3 MCT

MCT 是单羧酸转运家族 16(SLC16)的成员[31]，是一种质子偶合转运蛋白，位于上皮细胞基底外侧膜，用于转运细胞内 VFA^-和其代谢产物，即酮体和乳酸[17]。只有 MCT1、MCT2 和 MCT4 被确认在 VFA 转运中发挥作用，并且 MCT1 和 MCT4 只有在辅助蛋白 CD147 的协助下才能正常发挥作用[32]。Koho 等[33]发现，*MCT*1 和 *MCT*4 基因在梅花鹿的瘤胃上皮中表达。Kirat 等[18]、Graham 等[34]等发现 *MCT*1、*MCT*2、*MCT*3 基因在牛、山羊的瘤胃上皮中表达，分布在基底层和棘层细胞边缘的 MCT1 可转运乙酸和丙酸进入血液，对山羊瘤胃上皮棘层和基底层 VFA 的排出起着直接作用。翁秀秀[35]在研究不同饲粮对 VFA 吸收相关基因影响时发现，与高精料饲粮相比，饲喂低精料饲粮显著上调奶牛瘤胃乳头的 *MCT*1 基因表达量，而 *MCT*2 和 *MCT*3 基因表达量没有显著变化。这表明 MCT2 和 MCT3 可能对瘤胃上皮 VFA 的转运不起直接作用。但艳城[26]研究发现，饲粮瘤胃降解蛋白（rumen degraded protein，RDP)含量相同，中性洗涤纤维（NDF）/非纤维性碳水化合物（NFC）不同时，对瘤胃上皮 *MCT*1 基因表达量没有显著影响,而 *MCT*4 基因表达量则随饲粮 NDF/NFC 降低而降低，且在饲粮 NDF/NFC 和 RDP 含量都相对较高时，*MCT*1 和 *MCT*4 基因的表达量最高。

2.2.4 NHE

NHE 位于瘤胃上皮顶膜和基底外侧膜，负责将细胞内的 H^+与细胞外的钠离子（Na^+）按照 1:1 的比例进行跨膜交换，从而调节 Na^+的转运和细胞质 pH 水平[36]。已有研究证实，在 NHE 家族中有多个成员在瘤胃上皮表达，包括 *NHE*1、*NHE*2 和 *NHE*3[34]，其活性可影响瘤胃上皮对 VFA 吸收。而 VFA 吸收是稳定瘤胃液 pH 的重要机制之一，当 VFA 以酸性形式进入瘤胃上皮细胞时，酸性形式的 VFA 迅速解离成 H^+和 VFA^-，使细胞内的 H^+浓度升高，这时候 NHE 被激活，从而调节细胞内 pH[35]。因此，提高瘤胃上皮细胞中 NHE 水平和活性，有助于维持瘤胃上皮细胞的稳定。Graham 等[34]研究显示 NHE1、NHE2、NHE3 和 NHE8 存在于瘤胃上皮细胞中，其中 NHE1 和 NHE3 位于上皮细胞的顶端，其功能是将 Na^+导入细胞并将 H^+输送到瘤胃；而 NHE2 的功能是将 Na^+导入细胞，但将 H^+输出到细胞外空间。可见 NHE 活性是中和 pH 的关键驱动力。

Laarman 等[16]研究发现，通过限饲处理后，瘤胃上皮 *NHE*3 基因表达量上调，这提供了可以证实 NHE3 调节 pH 作用的证据。随着瘤胃发酵过程中 VFA 浓度增加，*NHE*3 基因表达量的增加可能导致瘤胃上皮细胞 H^+输出的增加，有助于调节 pH。近期大量研究支持了以往

研究结论，给山羊饲喂高精料饲粮时，瘤胃上皮 NHE 的表达量和活性均增强[37-38]。*NHE*1、*NHE*2 和 *NHE*3 基因表达量随饲粮中精料水平的增加而增强[35,39]。

2.2.5　Na^+/K^+ATPase

Na^+/K^+ATPase 位于基底外侧膜，调节 Na^+从细胞中排出[40]。Na^+/K^+ ATPase 是维持电化学梯度的一个重要转运载体[41]，由 Na^+/K^+ ATPase 形成的 Na^+驱动力是 Na^+的跨膜吸收的必要因素。Na^+/K^+ ATPase 在真核细胞膜上广泛存在，1 分子 ATP 水解释放出的能量可以将 3 个 Na^+泵出细胞膜外，再将 2 个 K^+泵入细胞膜内，以维持膜内外的离子平衡，从而调节跨膜电位，维持细胞容量。由 Na^+/K^+ ATPase 产生的 Na^+驱动力对于钠（Na）的吸收是必不可少的，因此与通过 Na^+和 H^+交换的传递间接相关[42]。闫磊等[30]试验结果显示，*Na^+/K^+ ATPase* 基因的表达量在饲粮 NFC/NDF 为 0.66 时最高，而 NFC/NDF 过低或过高都会降低其表达量。Metzler-Zebeli 等[43]研究显示，给山羊饲喂 60%谷物饲粮，其瘤胃中 *Na^+/K^+ ATPase* 基因的表达量显著高于饲喂 30%谷物饲粮，同时回归分析显示瘤胃中 *Na^+/K^+ ATPase* 基因表达量与瘤胃角质层增厚以及瘤胃液 pH 呈负相关。Mcleod 等[44]试验中也发现提高饲粮精料水平能够提高 Na^+/K^+ ATPase 的活性。

3　影响瘤胃 VFA 吸收的因素

3.1　瘤胃液 pH

根据 VFA 吸收机制可知，瘤胃液 pH 升高并不利于 VFA 吸收。李文[45]探究了瘤胃液 pH 对 VFA 吸收的影响，结果显示瘤胃内低 pH 有利于 VFA 的吸收，这仅适用在瘤胃可承受的 pH 范围内，过高或者过低的 pH 都会影响瘤胃上皮吸收 VFA 的能力，而且过低的酸性环境会损坏瘤胃上皮的完整性。Melo 等[46]研究数据表明，高 pH（pH>7.0）会抑制瘤胃上皮 VFA 吸收，低 pH（4.9<pH<7.0）则有利于瘤胃上皮 VFA 吸收，并且使质子化形式的 VFA 浓度增加，这就更有利于瘤胃上皮对 VFA 的被动扩散吸收。瘤胃液 pH 可以通过调节基因转录的方式来影响瘤胃上皮细胞对 VFA 的吸收能力，在体外培养条件下，与 pH 7.4 相比，pH 6.8 能促进山羊影响瘤胃上皮细胞 VFA 吸收的基因 *MCT*1 基因表达量，而降低 *AE*2 基因表达量[47]。

3.2　瘤胃上皮形态

瘤胃上皮将瘤胃内环境维持在一个动态的平衡中，并会根据瘤胃消化代谢的情况进行动态调整。贾玉东[48]在研究饲粮精粗比对奶牛瘤胃产生 VFA 影响的研究中发现，当饲喂高精料饲粮时，瘤胃上皮乳头状突起明显增多，而瘤胃上皮乳头状突起可增大 VFA 的有效吸收面积，进而增强瘤胃壁对 VFA 的吸收能力。Yan 等[39]用瘤网胃上皮表面积控制 VFA 的吸收

时发现 VFA 的吸收受瘤胃上皮通透性和血流量的影响。VFA 的吸收也与瘤胃上皮屏障功能有关，奶牛发生酸中毒后其瘤胃上皮屏障功能被破坏，导致瘤胃上皮通透性增加，VFA 吸收增强[49]。

3.3　饲粮组成

在瘤胃中影响 VFA 浓度和组成进而影响其吸收的最根本因素之一就是饲粮类型。提高饲粮中的精料水平可以促进山羊瘤胃上皮中 VFA 吸收相关基因的表达，从而提高瘤胃上皮对 VFA 的吸收能力[47]，这种变化可能与瘤胃液 VFA 浓度的升高及 pH 降低有关。据报道，在饲粮中适当增加易发酵碳水化合物，瘤胃上皮对 VFA 吸收能力增强，并且 VFA 吸收量增加高达 1.7 倍以上[50]。Schurmann 等[51]研究结果显示，不断提高饲粮中碳水化合物含量会造成反刍动物瘤胃上皮屏障功能降低，增强瘤胃上皮对 Na^+和 VFA 的吸收，这其中被动扩散是 VFA 吸收的主要途径。而翁秀秀[35]研究发现，饲喂低精料饲粮（MF 组）瘤胃主要以乙酸发酵模式为主，饲喂高精料饲粮（CS 组）瘤胃主要以丙酸发酵模式为主；同时饲粮不同精料水平并不影响瘤胃中 VFA 的吸收速率，MF 组奶牛的瘤胃中 VFA 吸收速率为 15.9%，CS 组为 13.7%，这与 Júnior 等[52]研究结果一致。

4　小　结

饲粮中碳水化合物经瘤胃微生物发酵产生的 VFA 通过不同的吸收机制进入瘤胃上皮细胞或其他代谢组织，进而为动物机体提供能量。瘤胃上皮 VFA 吸收相关机制已有大量研究，但不同 VFA 吸收机制、各种 VFA(乙酸、丙酸和丁酸)之间的相互作用、各种因素如饲粮类型和瘤胃上皮不同生理时期形态变化对瘤胃上皮 VFA 吸收机制影响的研究还很少。随着分子生物学技术在反刍动物营养学的不断应用和发展，VFA 吸收相关基因的发现对探究瘤胃上皮 VFA 吸收机制起到了重要作用，期望在未来研究中将 VFA 吸收代谢基因与各种基因传导信号间的调控机制联系起来进行更深层次的探究，实现对 VFA 高效、充分的利用，提高反刍动物养殖的生产效率。

参考文献：

[1] BERGMAN E N.Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species[J].Physiological Reviews,1990,70(2):567–590.

[2] 杨红建.不同碳水化合物和蛋白质水平日粮瘤胃 VFA 产生及微生物蛋白合成规律研究[D].博士学位论文.北京:中国农业大学,2000.

[3] 袁庆启,姜发彬,王亚琼,等.不同精粗比日粮对奶牛瘤胃发酵与肝脏 VFA 代谢及产奶性能的影响[J].家畜生态学报,2016,37(7):36–43.

[4] KOLVER E S,DE VETH M J.Prediction of ruminal pH from pasture-based diets[J].Journal of Dairy Science,2002,85(5):1255–1266.

[5] 李伟忠,单安山.挥发性脂肪酸在动物体内的作用[J].饲料博览,2003(10):5–7.

[6] 封贵.瘤胃内灌注乙酸对山羊瘤胃内环境及真胃壁 M_2、M_3 和 *eNOS* 的基因表达影响[D].硕士学位论文.扬州:扬州大学,2016.

[7] ASCHENBACH J R,PENNER G B,STUMPFF F,et al.Ruminant Nutrition Symposium:role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH[J].Journal of Animal Science,2011,89(4):1092–107.

[8] LIDE D R.CRC Handbook of chemistry and physics[M].88th ed.Boca Raton,FL:CRC Press,2007:8–40.

[9] ZAHER U,BOUVIER J C,STEYER J P,et al.Titrimetric montoring of anaerobic digestion:VFA,alkalinities and more[C]//Proceedings of 10th World Congress on Anaerobic Digestion (AD10).[S.l.]:[s.n.],2004:330-336.

[10] SCHWAIGER T,BEAUCHEMIN K A,PENNER G B.The duration of time that beef cattle are fed a high-grain diet affects the recovery from a bout of ruminal acidosis:dry matter intake and ruminal fermentation[J].Journal of Animal Science,2013,91(12):5729–5742.

[11]ASCHENBACH J R,BILK S,TADESSE G,et al.Bicarbonate-dependent and bicarbonate-independent mechanisms contribute to nondiffusive uptake of acetate in the ruminal epithelium of sheep[J].American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology,2009,296(5):G1098–G1107.

[12] SEIFTER J L,ARONSON P S.Cl-transport via anion exchange in Necturus renal microvillus membranes[J].American Journal of Physiology,1984,247(2):F888–F895.

[13] WÜRMLI R,WOLFFRAM S,SCHARRER E.Inhibition of chloride absorption from the sheep rumen by nitrate[J].Transboundary and Emerging Diseases,2010,34(1/2/3/4/5/6/7/8/9/10):476–479.

[14] KRAMER T,MICHELBERGER T,GÜRTLER H,et al.Absorption of short-chain fatty acids across ruminal epithelium of sheep[J].Journal of Comparative Physiology B,1996,166(4):262–269.

[15] DENGLER F,RACKWITZ R,BENESCH F,et al.Bicarbonate-dependent transport of acetate and butyrate across the basolateral membrane of sheep rumen epithelium[J].Acta

Physiologica,2013,210(2):403–414.

[16] LAARMAN A H,PEDERZOLLI R A,WOOD K M,et al.Effects of subacute ruminal acidosis and low feed intake on short-chain fatty acid transporters and flux pathways in Holstein steers[J].Journal of Animal Science,2016,94(9):3729–3737.

[17] MÜLLER F,HUBER K,PFANNKUCHE H,et al.Transport of ketone bodies and lactate in the sheep ruminal epithelium by monocarboxylate transporter 1[J].American Journal of Physiology:Gastrointestinal and Liver Physiology,2002,283(5):1139–1146.

[18] KIRAT D,MASUOKA J,HAYASHI H,et al.Monocarboxylate transporter 1 (MCT1) plays a direct role in short - chain fatty acids absorption in caprine rumen[J].The Journal of Physiology,2006,576(2):635–647.

[19] PENNER G B,ASCHENBACH J R,GÄBEL G,et al.Epithelial capacity for apical uptake of short chain fatty acids is a key determinant for intraruminal pH and the susceptibility to subacute ruminal acidosis in sheep[J].The Journal of Nutrition,2009,139(9):1714–1720.

[20] WALPOLE M E,SCHURMANN B L,GÓRKA P,et al.Functional roles of aquaporins and urea transporters in urea flux across the ruminal epithelium[C]//OLTJEN J W,KEBREAB E,LAPIERRE H.Energy and protein metabolism and nutrition in sustainable animal production. Energy and protein metabolism and nutrition in sustainable animal production.Wageningen:Wageningen Academic Publishers,2013.

[21] MOSELEY R H,HÖGLUND P,WU G D,et al.Downregulated in adenoma gene encodes a chloride transporter defective in congenital chloride diarrhea[J].American Journal of Physiology,1999,276(1):185–192.

[22]ALREFAI W A,WEN X M,JIANG W,et al.Molecular cloning and promoter analysis of downregulated in adenoma (DRA)[J].American Journal of Physiology:Gastrointestinal and Liver Physiology,2007,293(5):G923–G934.

[23] MUSCH M W,ARVANS D L,WU G D,et al.Functional coupling of the downregulated in adenoma Cl^-/base exchanger DRA and the apical Na^+/H^+ exchangers NHE2 and NHE3[J].American Journal of Physiology:Gastrointestinal and Liver Physiology,2009,296(2):G202–G210.

[24] JACOB P,ROSSMANN H,LAMPRECHT G,et al.Down-regulated in adenoma mediates apical Cl^-/HCO_3^- exchange in rabbit,rat,and human

duodenum[J].Gastroenterology,2002,122(3):709–724.

[25] PENNER G B,OBA M,GÄBEL G,et al.A single mild episode of subacute ruminal acidosis does not affect ruminal barrier function in the short term[J].Journal of Dairy Science,2010,93(10):4838–4845.

[26] 艳城.日粮对细毛羊瘤胃上皮的 SCFA 吸收相关基因及氮素转运的调控[D].硕士学位论文.呼和浩特:内蒙古农业大学,2015.

[27] CONNOR E E,LI R W,BALDWIN R L,et al.Gene expression in the digestive tissues of ruminants and their relationships with feeding and digestive processes[J].Animal,2010,4(7):993–1007.

[28] BILK S,HUHN K,HONSCHA K U,et al.Bicarbonate exporting transporters in the ovine ruminal epithelium[J].Journal of Comparative Physiology B,2005,175(5):365–374.

[29] GÄBEL G,ASCHENBACH J R,MÜLLER F.Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium:implications and limitations[J].Animal Health Research Reviews,2002,3(1):15–30.

[30] 闫磊,沈赞明.日粮精粗比对奶牛瘤胃上皮 VFA 吸收相关基因表达的影响[J].畜牧与兽医,2012,44(增刊 1):125.

[31] HALESTRAP A P,MEREDITH D.The *SLC16* gene family from monocarboxylate transporters (MCTs) to aromatic amino acid transporters and beyond[J].Pflügers Archiv,2004,447(5):619–628.

[32] 曾军英,韩雪峰,谭支良.单羧酸转运蛋白家族及其生物学功能[J].生命的化学,2008,28(4):404–407.

[33] KOHO N,MAIJALA V,NORBERG H,et al.Expression of MCT1,MCT2 and MCT4 in the rumen,small intestine and liver of reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.)[J].Comparative Biochemistry and Physiology Part A,Molecular & Integrative Physiology,2005,141(1):29–34.

[34] GRAHAM C,GATHERAR I,HASLAM I,et al.Expression and localization of monocarboxylate transporters and sodium/proton exchangers in bovine rumen epithelium[J].American Journal of Physiology:Regulatory,Integrative and Comparative Physiology,2007,292(2):R997–R1007.

[35] 翁秀秀.饲喂不同日粮奶牛瘤胃发酵和 VFA 吸收特性及其相关基因表达的研究[D].博士学位论文.兰州:甘肃农业大学,2013.

[36] RØJEN B A,POULSEN S B,THEIL P K,et al.Short communication:Effects of dietary

nitrogen concentration on messenger RNA expression and protein abundance of urea transporter-B and aquaporins in ruminal papillae from lactating Holstein cows[J].Journal of Dairy Science,2011,94(5):2587–2591.

[37] YANG W,MARTENS H,SHEN Z M.Effects of energy intake and ruminal SCFA on mRNA expression of Na^+/H^+ exchangers in rumen epithelium of goats[C]//Proceedings of the 11th International Symposium on Ruminant Physiology.Clermont-Ferrand：[s.n.],2009.

[38]SCHÜRMANN N,TRABUCO L G,BENDER C,et al.Molecular dissection of human argonaute proteins by DNA shuffling[J].Nature Structural & Molecular Biology,2013,20(7):818–826.

[39] YAN L,ZHANG B,SHEN Z M.Dietary modulation of the expression of genes involved in short-chain fatty acid absorption in the rumen epithelium is related to short-chain fatty acid concentration and pH in the rumen of goats[J].Journal of Dairy Science,2014,97(9):5668–5675.

[40] LEONHARD-MAREK S,STUMPFF F,MARTENS H.Transport of cations and anions across forestomach epithelia:conclusions from *in vitro* studies[J].Animal,2010,4(7):1037–1056.

[41] ZOUZOULAS A,DUNHAM P B,BLOSTEIN R.The effect of the gamma modulator on Na/K pumps activity of intact *Mammalian cells*[J].The Journal of Membrane Biology,2005,204(1):49–56.

[42] ALBRECHT E,KOLISEK M,VIERGUTZ T,et al.Molecular identification,immunolocalization,and functional activity of a vacuolar-type H^+-ATPase in bovine rumen epithelium[J].Journal of Comparative Physiology B,2008,178(3):285–295.

[43] METZLER-ZEBELI B U,HOLLMANN M,SABITZER S,et al.Epithelial response to high-grain diets involves alteration in nutrient transporters and Na^+/K^+-ATPase mRNA expression in rumen and colon of goats[J].Journal of Animal Science,2013,91(9):4256–4266.

[44] MCLEOD K R,BALDWIN R L.Effects of diet forage:concentrate ratio and metabolizable energy intake on visceral organ growth and *in vitro* oxidative capacity of gut tissues in sheep[J].Journal of Animal Science,2000,78(3):760–770.

[45] 李文.瘤胃液 pH 值、渗透压、挥发性脂肪酸(VFAs)浓度对绵羊瘤胃上皮 VFAs 吸收影响的研究[D].硕士学位论文.泰安:山东农业大学,2014.

[46] MELO L Q,COSTA S F,LOPES F,et al.Rumen morphometrics and the effect of digesta pH and volume on volatile fatty acid absorption[J].Journal of Animal Science,2013,91(4):1775–1783.

[47] 闫磊.日粮精料水平对瘤胃上皮 SCFA 吸收相关载体表达的影响及其机理研究[D].博士学位论文.南京:南京农业大学,2014.

[48] 贾玉东.日粮精粗比对奶牛瘤胃厌氧细菌和挥发性脂肪酸及血液指标的影响[D].硕士学位论文.泰安:山东农业大学,2008.

[49] 杨淑青.亚急性瘤胃酸中毒对奶山羊瘤胃上皮屏障功能影响机制的研究[D].硕士学位论文.呼和浩特:内蒙古农业大学,2014.

[50] ETSCHMANN B,SUPLIE A,MARTENS H.Change of ruminal sodium transport in sheep during dietary adaptation[J].Archives of Animal Nutrition,2009,63(1):26–38.

[51] SCHURMANN B L,WALPOLE M E,GÓRKA P,et al.Short-term adaptation of the ruminal epithelium involves abrupt changes in sodium and short-chain fatty acid transport[J].American Journal of Physiology:Regulatory,Integrative and Comparative Physiology,2014,307(7):R802–R816.

[52] JÚNIOR J C R,PEREIRA M N,BÔER H,et al.Comparison of techniques to determine the clearance of ruminal volatile fatty acids[J].Journal of Dairy Science,2006,89(8):3096–3106.

Ruminal Absorption Mechanism of Volatile Fatty Acids in Ruminants

LI Yang[1]　GAO Min[2]　HU Honglian[2*]　SUN Yanyong[2]

(1. *College of Animal Sciences*, *Inner Mongolia Agricultural University*, *Hohhot* 010018, *China*; 2. *Institute of Animal Nutrition and Feed*, *Inner Mongolia Academy of Agriculture and Animal Husbandry Sciences*, *Hohhot* 010031, *China*)

Abstract: Volatile fatty acids（VFAs）produced by ruminal fermentation of dietary carbohydrates are translocated through the following pathways in ruminants: passive diffusion in rumen epithelium, acid radical ion of VFAs (VFA^-)/HCO_3^- anion exchange, nitrate-sensitive VFAs absorption, proton-coupled VFA^- transport and electron mediating mechanisms. At the same time, VFAs stimulate the rumen epithelium adaptive changes to promote rumen papillae growth and increase gene expressions associated with rumen epithelial VFA absorption. This article summarized the mechanism of VFA absorption and transport through the ruminal epithelium, and the gene expressions related to rumen epithelial VFA absorption, aiming to provide a theoretical basis for further investigation on nutritional regulation of rumen.

*Corresponding author, HU Honglian, professor， E-mail：honglianhu2010@163.com　　(责任编辑　王智航)

Key words: ruminant; rumen volatile fatty acid; absorption mechanism; gene expression